FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1968 N°

THÈSE 412

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

TRINH NGHIA TRINH
né le 2 Novembre 1937 à Rachgia (Vietnam)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE _____

RISQUES ET RESULTATS ELOIGNES DU DOUBLE REMPLACEMENT VALVULAIRE MITRAL ET AORTIQUE PAR PROTHESE A BILLES.

Président : P. MAURICE, Professeur.

EDITIONS A GEMP 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1968 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

TRINH NGHIA TRINH
né le 2 Novembre 1937 à Rachgia (Vietnam)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE _____

RISQUES ET RESULTATS ELOIGNES DU DOUBLE REMPLACEMENT VALVULAIRE MITRAL ET AORTIQUE PAR PROTHESE A BILLES.

Président : P. MAURICE, Professeur.

EDITIONS A G E M P 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A notre Famille,

A Monsieur le Professeur P. MAURICE

Hommage de respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse, et pour la constante bienveillance qu'il a toujours manifestée à notre égard.

A Monsieur le Docteur Ph. PENTHER

Chargé de Recherches à l'I. N. S. E. R. M.

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et dont la sollicitude sans relâche nous a permis de réaliser ce travail.

En témoignage de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur J. LENEGRE

A Monsieur le Professeur P. SOULIE

En témoignage de notre respectueuse gratitude.

La première correction simultanée par prothèses à billes d'atteintes valvulaires aortique et mitrale a été réalisée par STARR en juin 1962. Depuis, cette chirurgie simultanée de l'orifice aortique et de l'orifice mitral a été fréquemment réalisée par de nombreuses équipes chirurgicales. STARR, en 1967, a réuni 79 observations. (25).

Le but de ce travail est d'apprécier les risques et les résultats éloignés de ces interventions dans une série de 26 malades.

PLAN

1er Chapitre : Matériel d'étude

2e Chapitre : Risques de mortalité

3e Chapitre : Résultats éloignés

4e Chapitre : Commentaires.

oOo

Tableau I : Etiologie et signes fonctionnels pré-opératoires

	N°	NOM	Sexe	Age	RAA	OSLER	DE	DD	OAP	Angor eff. spont.	Syncopes
SURVIVANTS AU DELA 6e MOIS	1	BAU...	M	58	+	0	+	+	+	0	0
	2	BER...	M	30	+	0	+++	0	+	0	0
	3	BOU...	F	47	+	0	+	+	+	0	0
	4	DEL...	F	43	+	+	+++	+	+	0	0
	5	DUY..	M	45	+	0	+++	+	+	0	0
	6	EPA	M	39	+	0	+	+	+	0	?
	7	GRA...	M	34	+	0	+	+	+	0	?
	8	MEL...	F	31	+	+(IM)	+	0	+	0	0
	9	MIS...	M	22	+	+(IM)	++	+	+	0 0	0
	10	PEN...	F	52	+	0	+	+	+	0	+
	11	REY ..	F	21	+	0	++	+	+	0	0
	12	VAY ..	F	24	+	0	+	+	0	0 0	0
	13	FA...	M	22	+	0	+	0	0	0	0
	14	BEN...	M	27	+	0	+	0	+	0	0
D E C E S	15	MAE...	M	49	+	0	++	0	+	0	0
	16	BOR...	M	42	+	0	++	+	+	0 +	0
	17	CAS...	M	55	+	0	++	0	+	0	0
	18	DEL...	M	42	+	0	++	0	+	0	0
	19	DEM...	M	55	+	0	++	0	+	0	0
	20	HAD...	M	52	0	+(IM)	+	0	+	0 0	0
	21	LOB...	F	63	+	0	++	+	+	0	0
	22	DUV....	F	55	+	+	++	+	+	0	0
	23	MAS...	M	32	+	0	++	+	+	0 0	0
	24	PIN...	M	22	0	+(IM)	+	0	0	+ 0	0
	25	POU...	F	30	+	0	+++	++	0	0 +	0
	26	ZUL...	F	26	+	+(IM) (IA)	++	+	+	0	0

RAA = Rhumatisme Articulaire Aigu; DE = Dyspnée d'Effort; DD = Dyspnée de Décubitus

OAP = Oedème Aigu du Poumon ; IM = Insuffisance Mitrale; IA = Insuffisance Aortique

Tableau II - Signes physiques pré-opératoires

n°	Nom	Signe Harzer	Pointe	SS (A°)	SD (A°)	SS (IM)	RD	B_2 (F A°)	Signe de Carvalho	Foie	Exp. foie	PV
1	BAU..	+	5e -6e EIG dh LMC	2/10	0	2/10		dim	0	4-5 TD	0	19-22
2	BER...	++	5e LAA	3-5/10	4/10	0		N	+	2 TD	+	?
3	BOU..	0	5e LMC	7/8	4/5	3/4	2/3	dim				
4	DEL...	++	6e LAA	râpeux	3/10	3-4/10		N	0	2 TD	0	24-29-24
5	DUY...	?	?	2/10	3/10	5/10	3/10	dim				
6	EPA...	0	5e LAA	2-3/10	3/10			N	?	0	0	?
7	GRA...	±	6e LAA étalé	1/10	6/10			N	3/10	2-3 TD	pos	10-12-10
8	MEL...	0	5e en dh LMC	2/10	3-4/10	5-6/10		dim	0	2 TD	0	12-17-13
9	MIS...	0	5e en dh LMC	6/10	5/10			0	?	0	0	9-8-9
10	PEN...	++	6e EIG	râpeux	5+10			0	léger	1-2 TD	0	12-13
11	REY...	++	5-6e en dh LMC	3-4/10	6/10	7/10		dim	0	1 TD	0	10-18
12	VAY...	+	5e LAA	1/10	4/10			N	3/10	1 TD	0	12-23-12
13	FAG...	0	6e entre LAA et LMC	2/10	4-5/10	4-5/10	2-3/10	N	4/10	0	0	
14	BEN..	+	5e entre LAA et LMC	1/10	4-5/10	5/10		augm.	0	0	0	14-15-15
15	MAE...	+	6e LAA	2/10	3-4/10	3/10	+	N	?	3 TD	?	5-5
16	BOR...	+	5e en dd LAA	2/10	5/10	4/10	5/10	N	?	6 TD	+	18-25-18
17	CAS...	+	5e LAA	2/10	2-3/10	3/10	0	0	2/10	2 TD	+	10-11
18	DEL...	+	6e LAA	0	+	2/10	+	?	3/10	4/10	0	23-29-24
19	DEM...	+	6e LAA	1/10	1-2/10	4-5/10	3/10	augm.	++	3 TD	+	?
20	HAD...	++	5e LAA	3/10	3/10	6-7/10		dim	+	3 TD	?	7-9-7
21	LOB...	+	5e dh LMC	2/10	4/10	5-6/10	2/10	dim	léger	3 TD	0	15-22
22	DUV...	+	choc étalé	0	4/10	6/10		?	2/10	?	+	17-29-19
23	MAS...	+	6e LAA	1-2/10	4-5/10	4/10		dim	?	1-2 TD	0	9-12-10
24	PIN...	+	5e LAA	2-3/10	4-5/10	4/10		?	?	0	0	10-10-10
25	POU...	++	6e en dh LMC	1/10	6/10	5/10		augm.	5/10	5 TD	?	18-26
26	ZUL...	+	6e - 7e LAA	5/10	7-8/10	6/10		?	?	1 TD	0	16-16-15

SD (A°) = souffle diastolique aortique - S. S. (A°) = souffle systolique aortique - S. S. (IM) = souffle systolique mitral R. D. = roulement diastolique - B_2 (F. A°) = deuxième bruit au foyer aortique - Exp Foie = expansion du foie, P. V. = pression veineuse en cm d'eau - EIG = espace intercostal gauche - dh = dehors - LMC = ligne médio-claviculaire LAA = ligne axillaire antérieure - N = normal.-TD = Travers de doigt.

Tableau III - Lésions valvulaires

		O. AORTIQUE			O. MITRAL		
n°	NOM	IA	RA	MA	IM	RM	MM
1	BAU...		+				+ IM prédominante
2	BER ..	+					+ IM prédominante
3	BOU			+			+ IM prédominante
4	DEL ..			+			+ IM prédominante
5	DUY. .			+			+ IM prédominante
6	EPA..	+					+
7	GRAN..	+					+
8	MEL...	+			+		
9	MIS...	+			+		
10	PEN...			+		+ calcifié	
11	REY...	+					+ IM prédominante
12	VAY...	+					+
13	FAG...	+					+
14	BEN...	+			+		
15	MAE...	+					+ IM prédominante
16	BOR...	+					+
17	CAS...			+			+
18	DEL...			+			+
19	DEM..		+				+
20	HAD...	+			+		
21	LOB...			+			+ IM prédominante
22	DUV...	+					+
23	MAS...	+					+
24	PIN...	+			+		
25	POU...	+			+		
26	ZUL...	+			+		

IA = Insuffisance Aortique - RA = Rétrécissement Aortique

MA = Maladie Aortique - IM = Insuffisance Mitrale

RM = Rétrécissement Mitral - MM = Maladie Mitrale

Tableau IV - Cathétérisme pré-opératoire

n°	NOM	OD	VD	AP		CP	VG	AORTE		DC / IC	SAT. AP	DAV
1	BOU...	5,5	$45/^{1}_{6}$	45/20	31	16 V=30	$150/^{0}_{20}$	96/42	64	2,47		5,66
2	DUY...	IT=0	$31/^{0}_{4}$	31/12	21	15	$150/^{-2}_{10}$	130/60	80	1,77		7,93
3	EPA...	6	$48/^{1}_{8}$	48/30	38	31	$128/^{0}_{12}$	122/68	86	3,26/1,92	62,75	7,29
4	MIS...	2	$57/^{1}_{7}$	57/15	33	29		155/67	100	2,55	67;75	5,47
5	PEN..	7,5	$60/^{4}_{8}$	59/24	38	32	$172/^{4}_{26}$	142/48	84	2,37/1,42	45;5	9,42
6	VAY...	10	$47/^{2}_{8}$	53/20	42	32 V=75	$125/^{-2}_{20}$	120/60	92	4,25/2,47	55	5,65
7	FAG...	7	$90/^{4}_{12}$	90/40	60	30 V = 40	135	130/70	98			8,43
8	BEN...	5	$34/^{5}_{8}$	33/17	23	20	$114/^{0}_{14}$	114/60	88	5,66/3,49	72	5,44
9	BOR...						104/4 10	84/44/62				
10	CAS...		$64/^{2}_{10}$	64/34	45	28	$156/^{10}_{16}$	122/52	78	1,70	51	9,10
11	DEL...	10	$88/^{2}_{9}$	88./50	66	35	$150/^{0}_{4}$	100/64	76	1,50	53	9,33
12	PIN...	0	$16/^{-1}_{2}$	16/7	10	5,5	124/8	106/60	78	6,09/3,31		4,23

OD = Oreillette Droite - VD = Ventricule Droit - AP = Artère Pulmonaire - CP = Capillaire Pulmonaire VG = Ventricule Gauche - DC = Débit cardiaque - IC = Index Cardiaque - SAT. AP = Saturation de l'Artère Pulmonaire - DAV = Différence Artério-Veineuse.

Tableau V - Rapports cardio-thoraciques

n°	NOM	Pré-Opératoires	Post Opératoires immédiats	Post-Opératoires lointains
1	BAU...	0,56	0,57 (4e mois)	0,53 (7e mois)
2	BER...	0,58	0,59 (2e mois)	
3	BOU...	0,59	0,56 (1er mois)	
4	DEL...	0,63	0,61 (1er mois)	
5	DUY...	0,53		
6	EPA...	0,49	0,48 (6e mois)	0,46 (20e mois)
7	GRA...	0,54	0,56 (1er mois)	0,53 (43è mois)
8	MEL...	0,63	0,53 (2e mois)	0,53 (7e mois)
9	MIS...	0,51	0,52 (1er mois)	0,48 (10e mois
10	PEN...	0,69	0,68 (1er mois)	
11	REY...	0,56	0,55 (1er mois)	
12	VAY...	0,62	0,50 (1er mois)	0,56 (15e mois)
13	FAG...	0,61	0,60 (1er mois)	
14	BEN...	0,51	0,56 (1er mois)	0,58 (14e mois)
15	MAE...	0,66		
16	BOR...	0,62	0,61 (2e mois)	
17	CAS..	0,59		
18	DEL...	0,60		
19	DEM...	0,60		
20	HAD...	0,58		
21	LOB..	0,64		
22	DUV...	0,62		
23	MASS...	0,69	0,71 (2e mois)	
24	PIN...	0,65		
25	POUR..	0,76		
26	ZUL...	0,75	0,78 (3e mois)	

Tableau VI - Electrocardiogrammes pré-opératoires

n°	Nom	RS	PR	αQRS	SOK.	SV_2+ RV_7	LEW.	D.I (V_6)	TR II REP	BID	BBD	BIG	BBG	HAD	HAG	HBA	HVD	CRIT HVG	HBV
1	BAU...	+	22	+20°	31	28	+7	6	+	0	0	0	0	0	+	0	0	2	0
2	BER...	0		+45°	96	76	-3	6	+	0	0	0	0	FA	FA	FA	0	3	0
3	BOL..	+	18	+45°	56	60	-7	6	++	+	0	0	0	0	0	0	0	3	0
4	DEL...	+	20	-40°	46	46	+26	6	+	0	0	+	0	+	+	+	0	4	0
5	DUY...	0		+50°	48	50	-5	4,5	++	0	0	0	0	FA	FA	FA	0	2	0
6	EPA...	+	22	+50°	46	39	-2	4,5	+	0	0	0	0	0	+	0	0	2	0
7	GRA...	+	21	-30°	55	61	+27	8	+	0	0	0	0	0	+	0	0	4	0
8	MEL...	+	16	+80°	60	56	-12	6	+	0	0	0	0	0	0	0	+	3	+
9	MIS...	+	20	+15°	56	56	+19	6	+	0	0	0	0	0	+	0	0	4	+
10	PEN...	+		+80°	56	52	-16	5	+	0	0	0	0	FA	FA	FA	+	3	+
11	REY...	0		+45°	92	110	-11	6	+	0	0	0	0	FA	FA	FA	+	3	+
12	VAY...	0		+80°	44	47	-2	6	+	0	0	0	0	FA	FA	FA	0	3	0
13	FAG...	+	16	+30°	22	36	+1	6	+	+	0	0	0	+++	+	+	+	3	+
14	BEN...	+	17	+45°	126	92	+9	6	+	0	0	0	0	+	+	+	0	3	0
15	MAE...	+	19	+30°	55	46	+18	6	+	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0
16	BOR...	0		+100°	26	24	-9	5,5	+	0	0	0	0	FA	FA	FA	+	1	+
17	CAS...	0		+80°	48	59	-16	5	+	0	0	0	0	FA	FA	FA	+	3	+
18	DEL...	+	20	+90°	24	28	-16	3,5	+	+	0	0	0	0	+	0	+	0	0
19	DEM...	0		0°	22	27	+3	4,5	+	+	0	0	0	FA	FA	FA	+	1	+
20	HAD...	+	18	+60°	34	47	-2	5	+	0	0	0	0	+(VE)	+	+	+	2	+
21	LOB...	0		+40°	31	39	0	4	+	+	0	0	0	FA	FA	FA	+	2	+
22	DUV...	+	24	-30°	47	38	+34	5	+	0	0	+	0	0	+	0	0	3	0
23	MAS...	+	16	+40°	25	14	+5	4	+	0	0	0	0	0	+	0	+	1	+
24	PIN...	+	19	+60°	90	71	+2	6	+	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0
25	POU...	+	20	+30°	38	37	+10	6	+	0	0	0	0	0	+	0	0	3	0
26	ZUL...	0		+90°	35	50	-20	5	+	0	0	0	0	FA	FA	FA	+	2	+

RS = rythme sinusal - SOK = indice de Sokolow - LEW = indice de Lewis - DI = déflexion intrinsécoïde - TR II REPOL = troubles secondaires de la repolarisation - BID = bloc incomplet droit - BBD = bloc complet droit - BIG = bloc incomplet gauche - BBG = bloc complet gauche - HAD = hypertrophie auriculaire droite - HAG = hypertrophie auriculaire gauche - HBA = hypertrophie bi-auriculaire - HVD = hypertrophie ventriculaire droite - HBV = hypertrophie bi ventriculaire - FA = fibrillation auriculaire. - CRIT. HVG = Nombres de critères d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Tableau VII - Electrocardiogrammes post-opératoires

n°	NOM	RS	PR	ΔQRS	SOK	SV_2+ RV_7	LEW.	DI (V_6)	TR. II REPOL	BID	BBD	BIG	BBG	HAD	HAG	HBA	HVD	CRIT HVG	HBV
1	BAU..	+	16	+20	27	22	+6	6	+ quinid.	0	0	0	0	0	+	0	0	2	0
2	BER ..	0		+40	59	67	+7	5	+ quinid.	0	0	0	0	FA	FA	FA	0	3	0
3	DEL ..	0		-60	24	32	+27	4,5	+	0	0	?	0	FA	FA	FA	+	3	+
4	EPA. .	+	20	+10	27	37	+10	6	?	0	0	0	0	0	+	0	0	1	0
5	GRA...	+	24	-40	38	39	+25	6	+ quinid.	0	0	0	0	?	+	0	+	4	0
6	MEL...	+	14	+60	52	41	-3	7	+V 6-7	0	0	+	0	0	+	0	0	3	0
7	MIS...	+	16	-40	54	50	+27	6	+	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0
8	PEN...	0		+80	49	48	-10	7	+	0	0	0	0	FA	FA	FA	+	3	+
9	REY...	0		+80	49	55	-4	4		0	0	+	0	FA	FA	FA	0	1	0
10	VAY...	0		+70	41	59	-4	6	+	0	0	0	0	FA	FA	FA	0	3	0
11	BEN...	+	18	+30	76	98	+11	6	+	0	0	0	0	+	+	+	0	3	0

Tableau VIII - Mortalité

n°	NOM	Date	I. Tricuspid.	Prothèses Aortiques	Prothèses Mitrales	Causes
1	MAE...	12e j.	0	9	3	Mort subite. Thrombose valve de Starr mitrale
2	CAS...	3e j.	+	8	4	Collapsus
3	DEL...	2e j.	+ sténose associée	8	8	Collapsus
4	DEM...	2e j.	+	8	4	Collapsus
5	HAD...	14e j.	+	9	3	Oedème pulmonaire Désinsertion prothèse mitrale.
6	LOB...	1er j.	légère	8	2	3 arrêts cardiaques successifs
7	DUV...	1er j.	+	8	3	Collapsus
8	PIN...	4e j.	+	9	3	Hémopéricarde
9	POU...	11e j.	légère	8	3	Mort subite. Thrombose valve de Starr mitrale
10	ZUL...	2e j.	0	8	4	Hémorragie
11	BOR...	2e mois	+	9	4	I. Cardiaque et rénale
12	MAS...	4e mois	0	10	3	Infarctus myocardique
13	BEN...	15e mois	0	8	2	Oedème pulmonaire Désinsertion 2 valves.

Tableau IX - **Résultats** au delà du 6e mois

n°	Nom	Recul	DE	DD	AE	AS	SYNC.	S. SEL	DIGIT.	DIUR.	A. C.	Complications post-opératoires	Vie N^le	Rep. travail	SS(IM)	SD(IA)
1	BAU...	8 m	0	0	0	+	0	+	0	0	+	Angor avec ischémie-lésion	oui		0	0
2	BER...	7 m	±	0	0	0	0	+	+	+	+	Anémie hémolytique	oui	non		
3	DEL...	13 m	+	0	0	0	0	+	+	+	+		non	non	0	0
4	EPA...	23 m	0	+	+	0	0	+	0	0	+	Inf. myocard. 6e sem.	oui	oui	0	0
5	GRA...	44 m	0	0	0	0	0	+	0	+	+	Embolie tibiale			1-2/10	0
6	MEL..	7 m	0	0												0
7	MIS...	12 m	0	0	0	0	0	0	0	0	+	Inf. myocard. électrique (entre le 2e et le 6e m.)	oui	sédentaire	0	0
8	PEN...	14 m	0	0	0	0	0	+	+	+	+	Désinsertion des 2 valves. Anémie hémolytique	presque	sédentaire	5/10	3-4/10
9	REY...	7 m	+	0	0	0	0	+	0	0	+		oui	sédentaire	0	0
10	WAY...	20 m	0	0	0	0	0	+	0	0	+	Syndrome mononucléosique régressif	presque	sédentaire	0	0
11	BEN...	15 m	+	0	0	0	0	+	+	+	+	Désinsertion des 2 valves. Décès avant réintervention	non	non	+	+

DE = Dyspnée d'effort - DD = Dyspnée de décubitus - AE = Angor d'effort - AS = Angor spontané
SYNC = Syncope - S. SEL = Régime désodé - DIGIT = Digitaline - DIUR = Diurétiques - AC = Traitement par anticoagulants.

CHAPITRE I

MATERIEL D'ETUDE

De Novembre 1962 à Octobre 1967, 287 malades hospitalisés à la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Boucicaut ont été confiés aux différentes équipes chirurgicales, pour remplacement d'un ou plusieurs appareils valvulaires.

Ces 287 malades se répartissent en 147 aortiques, soit 51 % 97 mitraux soit 34 %, 26 mitro-aortiques soit 9 %, 12 mitro-tricuspidiens soit 4 %, et enfin 5 malades opérés sur l'orifice aortique, mitral et tricuspide (2 %).

Les 26 malades retenus, ayant subi la double résection de l'appareil valvulaire aortique et mitral dans le même temps opératoire, se répartissent en :

- 16 hommes (âge moyen à l'intervention : 39 ans, extrêmes : 22 - 58 ans).

- 10 femmes (âge moyen 39 ans, extrêmes : 24 - 63 ans).

Les différents éléments cliniques radiologiques et électrocardiographiques et anatomiques (compte rendu opératoires, vérifications autopsiques) sont consignés dans les tableaux I à IX.

A - LESIONS ANATOMIQUES

Le type exact de la cardiopathie mitrale et de la cardiopathie aortique est établi en fonction des compte-rendus opératoires. La cardiopathie valvulaire aortique est, soit une Insuffisance Aortique pure (17 cas), soit une Maladie Aortique Calcifiée (7 cas), soit une Sténose Aortique pure et calcifiée (2 cas). La cardiopathie mitrale est une Insuffisance Mitrale (7 cas), une Maladie Mitrale associant à parts égales insuffisance et sténose (18 cas), ou une Sténose Mitrale pure (1 cas).

Le tableau X montre les différentes associations lésionnelles, dont la plus fréquente est Insuffisance Aortique pure - Maladie Mitrale.

Tableau X - Associations lésionnelles

	7. I. M. pures	18 R. M. + I. M.	I. R. M.
17 I. A.	7	10	0
2 R. A. C.	0	2	0
7 R. A. + I. A	0	6	1

I. A. = Insuffisance Aortique; R. A. C. = Rétrécissement Aortique calcifié; R. A. = Rétrécissement Aortique; I. M. = Insuffisance Mitrale; R. M. = Rétrécissement mitral.

Dans cette série, il est à remarquer que l'insuffisance mitrale pure (7 cas) ne s'associe qu'à l'insuffisance aortique pure.

B - ETIOLOGIE

Le Rhumatisme Articulaire Aigu est retrouvé dans les antécédents de tous les malades opérés; 5 d'entre eux ont eu une greffe bactérienne avec mutilation des valves dans 5 cas (4 atteintes mitrales isolées, une double atteinte des valves mitrale et aortique).

C - CLINIQUE

Au terme du bilan pré-opératoire, la cardiopathie mitrale apparaît prédominante chez 3 malades, la cardiopathie aortique dans 9 cas. Dans les 14 autres observations, l'atteinte de l'orifice aortique et de l'orifice mitral semble d'importance à peu près égale.

D - INDICATION OPERATOIRE

Dans tous les cas, la décision opératoire a été prise en raison de la mauvaise tolérance de la cardiopathie. Dans 25 observations, les éléments cliniques, complétés par les données hémodynamiques (11 cas), et angiocardiographiques (16 cas), ont conduit à conseiller dès le temps pré-opératoire, la correction simultanée des deux vices valvulaires; dans une seule observation, le double remplacement valvulaire à été décidé par le chirurgien au cours de l'intervention.

Dans 23 observations, l'intervention a été faite sous perfusion continue des 2 artères coronaires avec perfusion de bonne qualité. Dans 3 observations, pour des raisons anatomiques (petitesse de l'ostium coronarien, ou lésions importantes sténosantes du segment proximal des artères coronaires), le chirurgien n'a pu perfuser qu'une artère coronaire : 2 fois l'artère coronaire gauche, 1 fois la seule artère coronaire droite (Tableau XI).

La durée de la circulation extra-corporelle pour ces interventions comportant le double remplacement par prothèses des appareils aortique et mitral est en moyenne de 2 heures 30.

Tableau XI - Perfusions coronariennes

N°	Noms	Les 2	Droite	Gauche
1	BAU...	+		
2	BER...	+		
3	BOU...	+		
4	DEL...	+		
5	DUY...	+		
6	EPA...	+		
7	GRA...	+		
8	MEL...	+		
9	MIS...	+		
10	PEN...	+		
11	REY...	+		
12	VAY...	+		
13	FAG...	+		
14	BEN...			+
15	MAE...	+		
16	BOR...			+
17	CAS...	+		
18	DEL...		+	
19	DEM...	+		
20	HAD...	+		
21	LOB...	+		
22	DUV...	+		
23	MAS...	+		
24	PIN...	+		
25	POU...	+		
26	ZUL...	+		

Les prothèses insérées en position aortique sont tous des valves de STARR-EDWARDS (12 valves n°8, 12 valves n°9, 1 valve

n°10, 1 valve n°11). Sur l'orifice mitral, le chirurgien a posé 24 valves de STARR-EDWARDS (7 prothèses modèle M2, 14 prothèses modèle M3, 3 prothèses modèle M4), et 2 valves de CUTTER (1 valve modèle 6M, 1 valve modèle 8M). (Tableau XII).

Tableau XII - Répartition des prothèses valvulaires

AORTIQUES (Valves de STARR-EDWARDS)						
Taille	8	9	10	11	12	13
Nombre	12	12	1	1	-	-

MITRALES (Valves de STARR-EDWARDS)			
Taille	M2	M3	M4
Nombre	7	14	3

2 valves de CUTTER Mitrales (6M; 8M).

oOo

CHAPITRE II

MORTALITE PRECOCE ET TARDIVE

A - MORTALITE PRECOCE (dans le mois qui suit l'intervention).

10 malades sont décédés avant le 15è jour suivant l'intervention. Les causes cliniques de la mort sont

- 2 syndromes hémorragiques incontrôlables,
- 5 collapsus cardio-vasculaires irréductibles,
- 2 morts subites,
- 1 oedème pulmonaire.

Les controles autopsiques ont pu etre effectués chez ces 10 malades. Les corrélations anatomo-cliniques effectuées chez ces 10 malades sont figurées par le tableau XIII.

a) - Insuffisance tricuspidienne : 8 fois,

b) - Fibrose myocardique importante : 5 fois

c) - Thrombose totalement occlusive de la prothèse mitrale : 2 fois

d) - Les constatations suivantes : blessure de voies de conduction, dissection aortique, maladie coronarienne importante, hémopéricarde, désinsertion de l'une des prothèses, sont retrouvées chacune une fois.

L'examen anatomique des poumons montre une athérosclérose pulmonaire extrêmement importante dans 8 observations.

B - MORTALITE SECONDAIRE (entre le 2e et le 6e mois suivant l'intervention).

2 morts plus tardives sont à déplorer :

- l'une chez un homme de 42 ans, 60 jours après l'intervention, dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale, de cachexie, et d'insuffisance rénale grave : lors de la vérification anatomique, les deux prothèses mitrale et aortique sont parfaitement fixées, et le jeu des billes de silastène est normal; mais il y a une insuffisance tricuspidienne majeure, et un athérome coronarien important, oblitérant à 50 % le segment proximal des artères coronaire droite et interventriculaire antérieure.

- l'autre au 4e mois après l'intervention, dans un tableau d'insuffisance coronarienne aiguë avec successivement et en quelques jours l'apparition d'une angine de poitrine d'effort, puis de crises douloureuses spontanées, puis enfin d'un infarctus du myocarde clinique et électrique. Cet infarctus myocardique est survenu en rythme sinusal, mais sous traitement anticoagulant insuffisant. (taux de prothrombine supérieur à 40 % lors du début des accidents douloureux thoraciques). Ce 2e malade n'a pu être l'objet d'une vérification anatomique.

Dans toutes les vérifications anatomiques effectuées (10 sur les 10 décès précoces, une sur les 2 décès secondaires) le coeur est fortement augmenté de poids (avec une moyenne de 695 g., et des extrêmes à 555 et 915 g.).

oOo

Tableau XIII : Correlations anatomo-cliniques (10 décès avant le 15e jour)

	CAUSES CLINIQUES DE LA MORTALITE				
	2 Hémorragies	5 Collapsus	2 Morts subites	1 Oed. Pulmon.	TOTAL
- Désinsertion de la prothèse	0	0	0	1	1
- Hémopéricarde	1	0	0	0	1
- I. Tricuspidienne	1	5	1	1	8
- Mal. Coronarienne	0	0	1	0	1
- Fibrose Myocardique	1	3	1	0	5
- Dissection Aortique	0	1	0	0	1
- Thrombose de la prothèse mitrale	0	0	2	0	2
- Blessures des voies de conduction	1	0	0	0	1
- Athérome pulmonaire	2	4	1	1	8

CHAPITRE III

RESULTATS ELOIGNES

Sur les 26 malades opérés d'Octobre 1963 à Novembre 1967, 19 seulement ont été opérés depuis 6 mois ou plus, lors de la rédaction de ce travail. 8 de ces malades sont décédés précocement (6 collapsus cardio-vasculaires irréversibles par chute du débit cardiaque, 1 syndrome hémorragique, 1 oedème pulmonaire), et le dernier malade est décédé 15 mois après l'intervention (oedème pulmonaire incontrôlable), quelques jours avant la date fixée pour la réintervention décidée en raison de la désinsertion partielle des 2 prothèses.

C'est ainsi que les résultats éloignés de la chirurgie mitrale et aortique par prothèses à bille se jugent ainsi sur un groupe restreint de 11 opérés qui ont franchi le cap du 6e mois, avec un recul moyen de 16 mois (extrêmes 7 et 44 mois). Ces onze malades ont tous répondu à des questionnaires détaillés qui leur sont adressés trois fois par an. Huit d'entre eux ont été revus à intervalles réguliers (au moins 2 contrôles annuels), dans le service. Pour les 3 autres, les documents cliniques et électrocardiographiques sont communiqués par leur médecin traitant ou leur cardiologue. Ce groupe de 11 opérés comporte un décès tardif survenu au 15e mois.

I - EVOLUTION DES SIGNES FONCTIONNELS.

A - Dyspnée d'effort :

Avant l'intervention, elle existe chez tous les malades, et très considérable dans 8 cas. Après l'intervention, elle n'est retrouvée que chez 4 malades, et modérée.

B - Dyspnée de décubitus :

Avant l'intervention, elle existe chez 8 malades. Après l'intervention, elle n'est plus retrouvée que chez 2 d'entre eux.

C - Oedème pulmonaire :

Avant l'intervention, les 11 malades ont une ou plusieurs crises d'oedème aigu du poumon. Après l'intervention, l'oedème pulmonaire n'est retrouvé que dans une seule observation : il s'agit d'un malade (le premier opéré de la série) chez lequel, déjà 3 semaines après l'intervention, l'examen clinique et radiologique complété quelques mois plus tard par un cathétérisme intra cardiaque, avait montré à l'évidence, une désinsertion des 2 prothèses mitrale et aortique. Ce malade a fait 3 crises d'oedème pulmonaire, et il est décédé de la 3e crise peu de jours avant la date fixée par la réintervention.

D - Angine de poitrine :

Avant l'intervention, aucun des 11 malades n'a jamais eu de douleurs angineuses d'effort ou spontanées. Après l'intervention, 2 malades ont des douleurs angineuses d'effort et/ou spontanées. Chez un de ces malades les douleurs angineuses sont les séquelles d'un infarctus myocardique, survenu 6 semaines après l'intervention; dans la 2e observation, un état de mal angineux survient au 8e mois mais sans stigmates électriques d'infarctus myocardique.

E - Evolution de l'insuffisance ventriculaire droite :

Avant l'intervention, 6 de ces malades ont une insuffisance ventriculaire droite. A distance de l'intervention (au delà du 6e mois) un seul de ces 6 malades garde un gros foie et une pression veineuse élevée.

F - Evolution de l'insuffisance tricuspidienne ;

Avant l'intervention, 3 malades sont en insuffisance tricuspidienne, mais modérée. L'insuffisance tricuspidienne disparaît totalement à distance de l'intervention.

II - EVOLUTION DES SIGNES RADIOLOGIQUES (Tableau V)

L'évolution des signes radiologiques est appréciée chez les 8 malades revus dans le service. Dans 7 cas, le rapport cardio-thoracique diminue, mais subit dans l'ensemble de faibles variations (la moyenne des rapports cardio-thoraciques, de 0,55 avant l'intervention, passe à 0,52 après l'intervention). Le rapport cardio-thoracique le plus élevé avant l'opération se situe à 0,63, le rapport le plus faible, à 0,49. Au delà du 6e mois, la modification la plus nette est celle d'un rapport cardio-thoracique qui passe de 0,63 à 0,53, 7 mois après l'intervention. Les variations du volume cardiaque sont dans l'ensemble relativement discrètes.

Dans une seule observation, (désinsertion précoce de 2 prothèses mitrale et aortique), la cardiomégalie progresse, et le rapport cardio-thoracique passe de 0,51 à 0,58, 14 mois après l'intervention (1 mois avant le décès).

III - EVOLUTION DES SIGNES ELECTRIQUES

L'évolution des signes électriques est appréciée sur les 11 malades ayant passé le cap du 6e mois. Le tableau XIV donne les détails des modifications des signes électriques.

a) - Le rythme

Le rythme sinusal dans 7 observations avant l'intervention ne l'est plus que dans 6 cas après l'opération.

b) - L'axe de P varie peu

Il passe de + 41° à + 32°. L'hypertrophie auriculaire droite absente avant l'intervention, n'est retrouvée sur aucun tracé post-opératoire. L'hypertrophie auriculaire gauche isolée, présente chez 5 malades, est retrouvée après l'intervention chez ces mêmes patients. L'hypertrophie bi-auriculaire, présente dans 2 observations avant l'opération, n'est plus retrouvée que dans une seule observation. (l'un des malades avec hypertrophie bi-auriculaire avant l'intervention est en fibrillation auriculaire depuis celle-ci).

c) - Conduction auriculo-ventriculaire

Le temps de conduction auriculo-ventriculaire passe de 0,20 s. à 0,18 s.

d) - Troubles de conduction intra-ventriculaire

Avant l'intervention, sur aucun des tracés, il n'y a d'aspect de bloc incomplet de la branche droite; ces mêmes constatations sont faites à distance de l'intervention. De même, il n'y a avant l'intervention aucun aspect de retard droit complet : aucune observation non plus, après l'intervention. Les aspects de bloc incomplet de la branche gauche, observés une fois sur 11 avant l'intervention, existent à distance de celle-ci chez 2 malades. Aucun aspect de bloc complet de la branche gauche n'est noté ni avant ni après l'intervention.

e) - Evolution du ventriculogramme

L'axe moyen de QRS passe de + 31° à + 23°.

La durée de QRS calculée en dérivation D II, passe de 0,105 s. à 0,100 s. La déflexion intrinsécoïde calculée en dérivation V 6, passe de 0,060 s. à 0,058s., l'indice de SOKOLOW - LYON passe de 64 mm à 45 mm; la somme de l'onde S en V 2 et de l'onde R en V 7 passe de 60 mm à 50 mm; l'indice de LEWIS passe de + 4 à + 8.

Avant l'intervention, sur aucun des 11 tracés électriques, il n'y avait de signes d'hypertrophie ventriculaire droite isolée. L'hypertrophie ventriculaire gauche est appréciée sur les critères suivants : déviation axiale de QRS au-delà de - 30°, retard d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V 6 égal ou supérieur à 0,05 s. indice de SOKOLOW-LYON égal ou supérieur à 40 mm, somme SV2 + RV5 supérieure à 35 mm, indice de LEWIS supérieur à + 17, troubles secondaires de la repolarisation. Avant l'intervention, un ou plusieurs de ces critères d'hypertrophie ventriculaire gauche isolée existent sur 7 des 11 tracés électriques. Après l'opération, ces mêmes signes, isolés ou associés, se retrouvent sur 9 des tracés. Avant l'intervention, les hypertrophies bi-ventriculaires existent sur 4 des 11 tracés. Au delà du 6e mois, les signes d'hypertrophie bi-ventriculaire ne sont plus retrouvés que sur 2 tracés. (2 des malades ayant avant l'intervention une hypertrophie bi-ventriculaire, voient disparaître les signes d'hypertrophie ventriculaire droite, et les tracés électriques évoluent ainsi vers l'hypertrophie ventriculaire gauche isolée).

En définitive, certains signes électriques demeurent pratiquement inchangés (axe de QRS, axe de T, durée de QRS en dérivation D II, retard d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V 6 troubles secondaires de la repolarisation).

La principale modification électrique consiste en la plus grande fréquence des hypertrophies ventriculaires gauches isolées (9 cas au lieu de 7 avant l'intervention), 2 des cas d'hypertrophie bi-ventriculaire pré-opératoire faisant place à une hypertrophie ventriculaire gauche isolée. Dans l'ensemble, les hypertrophies ventriculaires gauches sont moins accentuées qu'avant l'intervention : l'amélioration se marque essentiellement par la diminution de l'amplitude des voltages (indices de Sokolow-Lyon, somme SV2 + RV7). Cependant la normalisation du ventriculogramme n'est pas observée dans cette série.

Il est à noter enfin que chez 2 malades, les enregistrements successifs montrent la cicatrice de nécrose myocardique (une localisation septale, une localisation postéro-latérale), constatée l'un 6 semaines, l'autre entre le 2e et le 6e mois suivant l'intervention.

Tableau XIV - Evolution des signes électriques

	AURICULOGRAMME					
	R. S.	âP	H. A. D.	H. A. G.	H. B. A.	F. A.
Pré-opératoire	7/11 (64 %)	+ 41°	1	5	2	4
Post-Opératoire	6/11 (55 %)	+ 32°	0	5	1	5

	ESPACE P-R
Pré-opératoire	0,20
Post-opératoire	0,18

	CONDUCTION INTRA-VENTRICULAIRE			
	B. I. D.	B. B. D.	B. I. G.	B. B. G.
Pré-opératoire	0/11	0/11	1/11 (9%)	0/11
Post-opératoire	0/11	0/11	2/11 (18%)	0/11

	VENTRICULOGRAMME										
	TR .11 REPOL.	âQRS	âT	QRS (D II)	DJ.	SOKOLOW LYON	SV_2 + RV_7	LEWIS	HVD ISOLEE	HVG ISOLEE	HBV
Pré-opératoire	11/11	+ 31°	+ 15°	0,105"	0,060"	64mm	60mm	+ 4	0	7/11 (64%)	4/11 (30%)
Post-opératoire	10/11 (91%)	+ 23°	+ 28°	0,100"	0,058"	45mm	50mm	+ 8	0	9/11 (73%)	2/11 (27%)

IV - COMPLICATIONS

Plusieurs complications, isolées ou associées chez un même malade, émaillent l'évolution post-opératoire de 7 patients. Ces complications sont : désinsertion partielle des prothèses aortiques et/ou mitrales, anémies hémolytiques, embolies périphériques, infarctus myocardiques, angine de poitrine.

1 - Les désinsertions partielles des prothèses attestées par les signes cliniques habituels (soit souffle systolique de régurgitation mitrale, soit souffle diastolique de régurgitation aortique), et radiologiques (mouvements de bascule de l'armature métallique de la prothèse à l'examen pratiqué sous amplificateur de brillance), confirmées par les courbes de dilution des colorants et les opacifications sélectives sus sigmoïdiennes, compliquent 4 observations il existe 2 désinsertions purement mitrales, constatées l'une précocement au premier mois, l'autre plus tardivement au 28è mois de l'évolution. Dans deux observations, il y a désinsertion partielle des deux prothèses mitrale et aortique : dans un cas, la double désinsertion est constatée dans la semaine qui suit l'intervention, dans l'autre observation, la réapparition d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale est constatée un mois après l'opération, et celle d'un souffle diastolique de régurgitation aortique 3 mois après celle-ci. Dans aucune de ces 4 observations, une origine infectieuse n'a pu être mise en cause pour expliquer ces lâchages de suture, puisqu'aucune survenue d'endocardite bactérienne, précoce ou tardive n'est à déplorer dans cette série. Dans 3 observations, les souffles de régurgitation ne se modifient pas aux examens successifs, dans la 4e observation, l'augmentation progressive du souffle systolique et du souffle diastolique aboutit à plusieurs crises d'oedème pulmonaire, dont la 3e est mortelle au 15e mois, quelques jours avant la date prévue pour la réintervention(pour désinsertion des 2 prothèses par lâchage des sutures).

2 - Accidents thrombo-emboliques

Un seul accident thrombo-embolique est observé chez ces malades : il s'agit d'une embolie tibiale postérieure droite, survenue au 43e mois. Lors de la survenue de l'embolie, le rythme cardiaque est vraisemblablement sinusal (bien que ce malade ait fait à plusieurs reprises des accès de palpitations qui, enregistrés, correspondaient habituellement soit à des accès de fibrillation auriculaire, soit à des accès de flutter auriculaire avec réponse ventriculaire irrégulière). Au moment de l'accident embolique, le taux de prothrombine est à 62 %, et l'étude des taux de prothrombine précédents montre que le traitement anti-coagulant chez ce malade, depuis plusieurs mois, n'a jamais été équilibré (taux de prothrombine régulièrement supérieur à 40 %).

3 - 2 infarctus myocardiques sont observés chez ces 11 malades. L'un de ces infarctus survient 6 semaines après l'intervention, 48 heures après une reprise spontanée du rythme sinusal. Chez l'autre malade, la mise en évidence d'un infarctus myocardique est exclusivement électrique, sur un tracé de contrôle 6 mois après l'intervention, (le tracé précédent avait été effectué 2 mois et demi après l'intervention, et ne comportait pas d'onde Q anormale). L'évolution de ces 2 infarctus est favorable : dans le premier cas, les douleurs thoraciques d'effort résiduelles ont une tendance régressive, surtout après administration d'Iode 131; dans la deuxième observation, l'infarctus myocardique a été indolore, aucune douleur angineuse n'est apparue par la suite de même qu'aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Dans une observation enfin (homme de 58 ans), apparait 8 mois après l'intervention un angor thoracique attesté par l'existence d'une ischémie-lésion sous endocardique étendue dans les dérivations précordiales moyennes et gauches, sur un enregistrement pratiqué à l'occasion d'une crise douloureuse spontanée. Sur aucun des tracés, il n'y a de stigmate électrique de nécrose myocardique. L'évolution de ces douleurs spontanées a été régressive en quelques semaines.

4 - Dans 2 observations existe une anémie hémolytique constatée à la fin du premier mois suivant l'intervention. L'anémie hémolytique persiste au delà du 6e mois. Dans l'une des observations, existent un souffle systolique et un souffle diastolique apparus l'un et l'autre précocement après l'intervention.

5 - Aucun contrôle anatomique n'a été effectué à distance de l'intervention (la vérification anatomique n'a pu être effectuée chez le malade décédé 15 mois après l'opération). Aucune prothèse n'a pu être récupérée à distance de l'intervention.

Cependant, dans 3 observations privilégiées, les enregistrements phono-mécanocardiographiques répétés, pratiqués à distance de l'opération, ne montrent pas les modifications suggestives d'altérations tardives des billes de silastène aortiques (augmentation de la durée de l'éjection, augmentation du souffle systolique sur les enregistrements répétés, augmentation du temps de demi-ascension, et amenuisement de l'incisure catacrote).

V - AMELIORATION D'ENSEMBLE

Les résultats fonctionnels appréciés par les malades eux-mêmes, sont dans l'ensemble favorables : 8 d'entre eux estiment pouvoir mener actuellement une existence à peu près normale, et 5 d'entre eux ont même repris une activité professionnelle (sédentaire cependant dans 4 observations).

Les résultats heureux ne sont cependant acquis qu'au prix de la continuation du traitement classique de l'insuffisance cardiaque (digitaliques, diurétiques, régime désodé), : 10 opérés en effet observent un régime désodé assez strict, 4 d'entre eux doivent continuer d'une façon régulière la prise de digitaliques et de diurétiques; cependant les doses nécessaires pour obtenir l'équilibre de ces patients, sont nettement inférieures à celles qui leur étaient indispensables avant l'intervention. Le traitement anti-coagulant au long cours, est prescrit systématiquement à tous les opérés.

oOo

CHAPITRE IV

COMMENTAIRES

I - RISQUES

Le risque vital entraîné par la correction simultanée par prothèses à billes des altérations des orifices aortiques et mitraux, est diversement apprécié. STARR et collaborateurs (25), dans une série publiée récemment et comportant 79 malades appareillés sur l'orifice aortique et l'orifice mitral constate un risque vital de 32 %, sensiblement comparable à celui entraîné par la chirurgie isolée des cardiopathies mitrales (28 %). EFFLER (6) cependant souligne la gravité plus grande de la chirurgie bi-orificielle. Dans cette série, comportant seulement 26 opérés, le risque vital (13 décès), est nettement plus élevé que celui cité par STARR..

a) - Mortalité précoce :

STARR (25) signale une mortalité précoce (opératoire et post-opératoire) de 15 %, et légèrement inférieure à la mortalité tardive (18 %); ce chiffre de mortalité est peu différent de celui qu'il observe dans la correction isolée de l'atteinte mitrale (18 % de décès à la phase chirurgicale). Dans notre série, la mortalité est essentiellement précoce (10 décès avant la fin du premier mois sur les 13 décès observés au total).

La statistique de STARR cependant n'intéresse que dans les trois quarts des cas des malades en insuffisance cardiaque permanente (c'est-à-dire au stade III ou au stade IV selon les critères de la New York Heart Association). Cette même chirurgie mitrale et aortique effectuée dans le même temps opératoire, lorsqu'elle s'adresse à des malades en grande insuffisance cardiaque, est grevée d'une mortalité globale plus lourde (13 décès dans notre série de 26 observations).

L'importance de l'insuffisance cardiaque, les divers autres facteurs tels que l'âge, certaines associations lésionnelles, l'insuffisance tricuspidienne, sans constituer des contre indications formelles à l'intervention majorent de façon importante le risque vital précoce et éventuellement tardif.

- Influence de l'âge

Dans notre série, la mortalité précoce affectue 6 des 19 malades de moins de 50 ans, mais atteint 5 des 7 opérés ayant dépassé 50 ans.

- Certaines associations lésionnelles semblent être un facteur de gravité supplémentaire : il en est ainsi de l'association d'une insuffisance aortique pure et importante, et d'une insuffisance mitrale pure. Ainsi, dans notre série, anatomiquement, 7 malades ont l'association d'une insuffisance aortique pure et d'une insuffisance mitrale pure : 5 décès sont à déplorer dans ce groupe. Sur un deuxième groupe de 10 opérés, où l'insuffisance aortique pure s'associe à une maladie mitrale, 4 décès seulement sont à déplorer.

- L'insuffisance tricuspidienne est un facteur considérable de gravité : dans notre série d'opérés, 11 malades ont une insuffisance tricuspidienne (importante dans 8 cas, minime dans 3 observations) : 8 malades porteurs d'insuffisance tricuspidienne importante (et non corrigée chirurgicalement) sont décédés. A l'opposé, sur les 15 autres malades, sans régurgitation tricuspidienne, 5 décès seulement sont observés. Le rôle aggravant de l'insuffisance tricuspidienne a été souligné par GRONDIN (9), HIMBERT (10) et STARR (26). Cependant pour N. BRAUNWALD (2), l'insuffisance tricuspidienne n'est pas un facteur aggravant d'une façon certaine tout au moins dans la correction isolée des valvulopathies mitrales : dans la majorité des observations de N. BRAUNWALD, l'insuffisance tricuspidienne disparaîtrait après correction exclusive de la valvulopathie mitrale, et l'attaque de la valve tricuspidienne serait rarement nécessaire. Cette opinion n'est cependant pas partagée par HIMBERT, qui voit le risque vital décroître et la qualité de la survie très largement améliorée par la correction chirurgicale de la régurgitation auriculo-ventriculaire droite.

b) - Mortalité tardive :

La fréquence de la mortalité tardive est diversement appréciée. Dans la série de STARR, elle atteint 18 % des opérés, donc plus élevée que la mortalité chirurgicale qui se situe à 15 %. Dans notre série, la mortalité tardive est beaucoup moins élevée que la mortalité précoce. Elle est en effet observée chez 3 malades ayant franchi le cap chirurgical (1 décès au 60e jour, 1 décès au 4e mois, 1 décès au 15e mois).

Cette mortalité relativement minime, est très proche de celle observée dans d'autres séries d'opérés, par remplacement isolé de l'appareil mitral.

La plupart des opérés de notre série se comportent essentiellement comme des malades appareillés sur l'orifice mitral, c'est-à-dire avec un risque post-opératoire immédiat considérable, mais un risque secondaire et tardif plus restreint.

II - COMPLICATIONS

Les complications du double remplacement valvulaire mitral et aortique par prothèses à billes sont celles habituellement observées lors de la chirurgie isolée de l'orifice mitral ou aortique par des valves artificielles. Quelques particularités cependant sont liées à la double intervention sur l'orifice mitral et aortique.

1 - La réapparition d'un souffle diastolique de régurgitation aortique après chirurgie isolée de l'orifice aortique est de fréquence diversement appréciée. Pour MULDER (15), elle affecte 28 % des opérés, pour SOULIE (27), 47% des opérés. Dans cette série, 2 seulement des 11 opérés suivis au delà du 6e mois, ont un souffle diastolique constaté précocement après l'intervention. Le devenir de ces régurgitations aortiques est variable : chez l'un de nos malades, le souffle diastolique demeure d'intensité identique aux examens successifs; chez le 2e malade, la majoration progressive du souffle diastolique a conduit à envisager la réintervention.

2 - La fréquence de l'apparition d'une régurgitation mitrale après pose d'une double valve aortique et mitrale n'est pas précisée dans la série de STARR. Chez 3 de nos opérés, un souffle systolique suggérant une insuffisance mitrale, est constaté soit très peu de temps après l'intervention (1ère semaine dans une observation), soit à une certaine distance de l'intervention (1 observation au premier mois), soit très à distance de l'intervention (1 observation où le souffle systolique est perçu pour la première fois au 28e mois). Le nombre de souffles systoliques que les examens cliniques et radiologiques attribuent à une désinsertion de la prothèse mitrale, semblent plus élevé dans cette série, qu'après chirurgie isolée de l'appareil mitral. En l'absence de contrôles anatomiques, il est difficile de conclure à la désinsertion de la prothèse mitrale: le lâchage de sutures apparaît cependant très probable, lorsqu'après examen sous amplificateur de brillance, on constate des mouvements anormaux de bascule de la cage métallique. Dans une de nos observations, la désinsertion partielle de la prothèse mitrale a été prouvée de façon certaine par l'apparition d'une régurgitation ventriculo-auriculaire gauche après opacification sélective du ventricule gauche, obtenue par l'intermédiaire d'une régurgitation aortique après injection sélective sus sigmoïdienne de produit opaque. L'incidence de la

désinsertion précoce et tardive de la prothèse mitrale apparaît nettement plus forte dans cette série qu'après chirurgie isolée de l'orifice mitral : MORROW (14) et ROCKOFF (22), après opacification sélective du ventricule gauche, n'observent cette complication que respectivement chez 9 % et 8 % de leurs mitraux; dans une autre série de malades appareillés uniquement sur l'appareil mitral (série de la clinique cardiologique de l'Hôpital Boucicaut), les désinsertions de la prothèse mitrale dûment prouvées par contrôle chirurgical ou anatomique, n'affectent que 8 % des opérés (16).

3 - Les greffes infectieuses

Elles ne constituent pas la complication la plus fréquente, mais certainement la plus grave après chirurgie valvulaire par prothèses à billes. Elles entraînent dans la plupart des cas, des désinsertions des prothèses (ROBERTS (21). Dans notre série, aucune greffe bactérienne n'a été observée, et les désinsertions des prothèses mitrales ou aortiques notées sont vraisemblablement d'origine mécanique.

4 - Accidents thrombo-emboliques :

Pour DUVOISIN (5) les accidents thrombo-emboliques surviennent avec une fréquence, et une chronologie sensiblement identiques, qu'il s'agisse de double remplacement valvulaire ou de chirurgie isolée de l'orifice aortique ou mitral . Dans notre série, un seul accident de migration périphérique est observé : une embolie du nombre inférieur droit, chez un malade en rythme sinusal mais avec traitement anticoagulant insuffisant (taux de prothombine aux contrôles successifs régulièrement supérieurs à 40 %). La rareté relative des accidents thrombo-emboliques dans cette série de 11 malades (1 observation) est vraisemblablement en fonction directe de la rigueur avec laquelle est appliqué le traitement anticoagulant systématique, poursuivi indéfiniment et à doses efficaces. Le rôle classique favorisant de la fibrillation auriculaire dans la survenue des accidents thrombo-emboliques, n'est pas trouvé dans cette série : en effet, le seul accident thrombo-embolique survient chez un malade dont le rythme est vraisemblablement sinusal au moment de la migration. De toute façon, le rôle de la fibrillation auriculaire n'apparaît pas prédominant chez les malades appareillés par prothèses intra-cardiaques, dans la survenue des accidents thrombo-emboliques. DUVOISIN (5) note que les accidents thrombo-emboliques surviennent chez 19 % des opérés en rythme sinusal, et 28 % des opérés en fibrillation auriculaire. Pour YEH (28) la fibrillation auriculaire n'est pas un facteur favorisant d'accidents thrombo-emboliques après insertion d'une prothèse en position mitrale, sauf en l'absence de traitement anticoagulant.

5 - Douleurs angineuses

L'apparition de douleurs angineuses après chirurgie de remplacement valvulaire aortique a été signalée par quelques auteurs, chez des malades indemnes de douleurs angineuses avant l'intervention. Les douleurs angineuses peuvent être soit la séquelle d'infarctus myocardique, ou survenir indépendemment d'un infarctus. Les différents mécanismes sont invoqués à l'origine de ces douleurs angineuses : embolies coronariennes, sténoses ostiales et du segment initial des artères coronaires [ROBERTS (19)]. Dans notre série, en l'absence de documents anatomiques, les différents mécanismes à l'origine soit des 2 infarctus observés, soit des douleurs angineuses notées dans une observation, ne peuvent être démontrés.

Ces accidents évolutifs (douleurs angineuses spontanées, infarctus myocardique) n'apparaissent pas plus fréquents après double remplacement valvulaire aortique et mitral qu'après la chirurgie isolée de l'orifice aortique ou mitral.

6 - Anémies hémolytiques

BRODEUR (4) et INDEGLIA (11) estiment que le risque d'anémie hémolytique est accru par la présence de deux valves artificielles insérées en position mitrale et aortique. Après chirurgie isolée de l'orifice aortique, le risque d'anémie hémolytique dans les différentes séries publiées est généralement inférieur à 5 %. Dans cette courte série, comportant 11 malades suivis au delà du 6e mois, les anémies hémolytiques sont observées dans 2 cas, et cette fréquence nettement plus grande que celle observée après chirurgie isolée de l'orifice aortique, semble confirmer l'opinion de BRODEUR et d'INDEGLIA.

7 - De nombreuses autres complications de la chirurgie aortique et mitrale par prothèses à billes (par exemple bloc auriculo-ventriculaire, altérations secondaires de la bille de silastène insérée...) sont bien connues. Dans cette courte série, aucune d'entre elles n'a été observée.

III - RESULTATS ELOIGNES

Les résultats éloignés de la chirurgie de remplacement valvulaire mitral et aortique appréciée par différents auteurs, sont dans l'ensemble assez favorables et concordants. Deux séries récentes, l'une publiée par BRISTOW (3), et l'autre par MASON (13), concernent la première 12 malades suivis de 6 à 19 mois après l'intervention, la deuxième 10 malades revus à plusieurs reprises dans des délais de 5 à 26 mois, donnent d'excellents résultats fonctionnels: disparition pratiquement complète de l'essoufflement, avec

reprise d'une activité pratiquement normale pour la majorité des opérés. Cependant, les cathétérismes post-opératoires effectués par MASON, montrent que dans l'ensemble, l'amélioration obtenue après insertion de 2 prothèses en position mitrale et aortique, est moins nette que celle observée après chirurgie isolée de l'atteinte aortique ou mitrale; MASON attribue ces résultats hémodynamiques moins satisfaisants à la sévérité et à l'ancienneté de l'insuffisance cardiaque des malades appareillés sur les deux orifices aortique et mitral. Dans notre série, les résultats fonctionnels sont dans l'ensemble favorables, puisque l'essoufflement disparaît ou s'atténue dans la plupart des cas; de même, les signes d'insuffisance cardiaque disparaissent dans la plupart des observations. Parmi les signes fonctionnels observés après l'intervention, la survenue de douleurs angineuses chez des malades indemnes de ce symptôme avant l'intervention peut compromettre un résultat fonctionnel qui par ailleurs, est excellent. (2 observations personnelles).

BRISTOW (3) constate que la diminution du volume cardiaque, habituelle, demeure dans l'ensemble modérée, mais qu'elle est plus marquée en cas de forte cardiomégalie pré-opératoire. Les constatations faites dans cette série, sont exactement identiques : la régression du volume cardiaque demeure dans l'ensemble modérée, mais l'amélioration la plus nette (rapport cardio-thoracique passant de 0,63 à 0,53, sept mois seulement après l'intervention) est notée dans le cas où la cardiomégalie radiologique était la plus forte.

Si l'amélioration des signes électrocardiographiques est également la règle, elle semble ne jamais aboutir à la normalisation du ventriculogramme à l'opposé de certaines évolutions favorables constatées en particulier par LEWIS (12), après chirurgie isolée par prothèse de STARR-EDWARDS, insérées en position aortique.

En cas de double atteinte mitrale et aortique, et importante l'une et l'autre, plusieurs attitudes chirurgicales sont possibles : soit intervention conservatrice sur les deux orifices (lorsqu'elle est réalisable), soit insertion d'une prothèse sur l'un des orifices, avec intervention conservatrice sur l'autre orifice, soit enfin (ce qui a été réalisé dans cette série) insertion des deux prothèses mitrale et aortique. Dans cette courte série, le double remplacement aortique et mitral par prothèses à billes, semble offrir des résultats meilleurs que l'association d'une intervention conservatrice sur un appareil, et d'une prothèse sur l'autre appareil. Les comparaisons effectuées sur plusieurs groupes de malades expertisés à la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Boucicaut, ayant subi plusieurs types d'interventions, sur l'orifice mitral et aortique, montrent en effet

une efficacité nettement plus grande du double remplacement par prothèses des appareils valvulaires aortique et mitral : il y a cependant une exception : lorsque la valvulopathie mitrale à opérer est une sténose pure, non calcifiée,et curable par simple commissurotomie au dilatateur, les résultats sont dans l'ensemble extrëmement satisfaisants. 8 malades de la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Boucicaut ont été opérés par insertion d'une prothèse aortique, et simple commissurotomie mitrale : 2 seulement sont décédés (décès précoces), les 6 survivants sont très améliorés avec un délai moyen d'observation de 21 mois (extrëme : 42 mois).

Lorsque la cardiopathie mitrale est très évoluée, une insuffisance tricuspidienne de degré variable s'y associe fréquemment. GRONDIN (9) et HIMBERT (10) ont signalé le rôle défavorable joué par la régurgitation ventriculo-auriculaire droite importante lors de la correction isolée des lésions de l'orifice mitral par prothèses ou annuloplastie.

Dans le double remplacement des valves aortiques et mitrales par prothèses, une régurgitation tricuspidienne notable et non corrigée par le traitement médical pré-opératoire aggrave de façon certaine le risque vital, si bien que dans notre série, parmi les 11 malades décédés précocement, 6 étaient porteurs d'une régurgitation tricuspidienne sévère. Ces résultats incitent à envisager dans la chirurgie couplée aortique et mitrale la correction de toute insuffisance tricuspidienne jugée massive.

oOo

CONCLUSIONS

L'étude de 26 observations de malades ayant subi dans le même temps opératoire, la double correction par prothèses à billes d'atteintes valvulaires aortiques et mitrales, permet de dégager les éléments suivants :

1 - La mortalité globale (13 sur 26 malades), plus élevée qu'après remplacement isolé de l'appareil aortique ou mitral, est surtout précoce (un seul décès au delà du 6e mois). Le risque vital est augmenté par l'âge, l'importance et l'ancienneté de l'insuffisance cardiaque, la sévérité de l'insuffisance tricuspidienne et certaines associations lésionnelles (insuffisance aortique pure - insuffisance mitrale pure).

2 - Les complications observées sont celles de la chirurgie par prothèses à billes et ne semblent guère majorées par la présence de deux valves artificielles, exception faite des anémies hémolytiques.

3 - Les résultats éloignés sont dans l'ensemble favorables, mais de qualité un peu inférieure à ceux donnés par la chirurgie isolée de l'orifice aortique ou mitral.

4 - La correction par double prothèse des atteintes aortiques et mitrales mal tolérées, apparait actuellement l'attitude la plus légitime, sauf si la cardiopathie mitrale est une sténose curable par simple commissurotomie. La gravité de l'insuffisance tricuspidienne conduit à conseiller l'attaque simultanée des régurgitations auriculo-ventriculaires droites importantes.

oOo

Vu le Président de Thèse

Pr. P. MAURICE

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - BEN SAID (J.), PENTHER(Ph.), GRAND (A.), COBLENCE (B.), MAURICE (P.), LENEGRE (J.).

Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'insuffisance aortique par prothèse de Starr-Edwards.
Communication à la Société Francaise de Cardiologie, Séance du 14.oct. 1967.

2 - BRAUNWALD (N.S.), ROSS (J.)Jr., MORROW (A.G.).

The conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement.
Circulation (Suppl. I) 35, 1-63, 1967

3 - BRISTOW (J.D.), FARREHI (C.), Mc CORD (C.W.), STARR (A.) GRISWOLD (H.E.).

Clinical and hemodynamic observations after combined aortic and mitral replacement.
Circulation 31, suppl. I, 1-67, 1965

4 - BRODEUR (M.T.H.), SUTHERLAND (D.W.), KOLER (R.D.) STARR (A.), KIMSEY (J.A.), GRISWOLD (H.E.).

Red blood cells survival in patients with aortic valve disease and ball valve prostheses.
Circulation 32, 570, 1965

5 - DUVOISIN (G.E.), BRANDENBURG (R.O.), Mc GOON (D.C.).

Factors affecting thrombo embolism associated with prosthetic heart valves.
Circulation 35 et 36, suppl. I, 1-70, 1967

6 - EFFLER (D.B.), FAVALORO (R.), GROVES (L.K.).

Heart valve replacement.
Clinical experience.
Ann. Thorac. Surg I, 4, 1965

7 - FRASER (R.S.), WADDELL (J.).

Systemic embolization after aortic valve replacement
J. Thorac. and Cardiov. Surg. 54, 81, 1967

8 - GADBOYS (H.L.), LITWAK (R.S.).

Anticoagulant following prosthetic valve insertion.
Am. J. of Cardiol. 19, 129, 1967

9 - GRONDIN (P.,), LEPAGE, CASTON GUAY (Y.), MEERE (C.).

The tricuspid valve. A surgical challenge.
J. of thorac. and Cardiovasc. Surgery 53, 7, 1967

10 - HIMBERT (J.), PENTHER (Ph.), LENEGRE (J.).

La correction de l'insuffisance tricuspidienne dans la chirurgie à coeur ouvert des cardiopathies mitrales ou mitro-aortiques.
Arch. Mal. Coeur et Vais. 60, 1460, 1967

11 - INDEGLIA (R.A.), SHEA (M.A.), BERNSTEIN (E.F.).

Erythrocytes destruction by prosthetic heart valves.
Circulation 35, 36, suppl. II, II-149, 1967

12 - LEWIS (R.P.), HERR (R.H.), STARR (A.), GRISWOLD (H.E.).

Aortic valve replacement with the Starr Edwards ball valve prosthesis
Am. Heart J. 71, 549, 1966

13 - MASON (D.T.), ROSS (J.), Jr. GAULT (J.H.), BRAUNWALD (E.) MORROW (A.C.).

Combined prosthetis replacement of the mitral ana aortic valves. Pre operative and post operative hemodynamic studies at rest and the left ventricular response to muscular exercice.
Circulation, 35,36, suppl. I; I-15, 1967

14 - MORROW (A.G.), SOLDHAM (H.N.), ELKINS (R.C.), BRAUNWALD (E.).

Prosthetic replacement of the mitral valve. Pre operative and post operative clinical and hemodynamic assessments in 100 patients.
Circulation 35, 962, 1967

15 - MULDER (D.C.), MAZZEI (E.A.), Mc ALPIN (R.N.).

Ball valve replacement for aortic valve diseases
J. of Thorac. Cardiov. Surg. 52, 76, 1966

16 - PENTHER (Ph.), MAURICE (P.), LENEGRE (J.).

Résultats éloignés de la chirurgie de l'insuffisance mitrale.
Arch. Mal. Coeur et Vais. 60, 1443, 1967

17 - PENTHER (Ph.), MAURICE (P.) BOURDARIAS (J.P.), LENEGRE (J.).

Une complication tardive de la valve de Starr mitrale l'infarctus du myocarde.
Acta Cardiologica 22, 309, 1967

18 - PENTHER (Ph.,) BEN SAID (J.), MAURICE (P.), LENEGRE (J.).

Risques et résultats éloignés du double remplacement valvulaire aortique et mitral par prothèses à billes.
Communication à la Société Française de Cardiologie, Séance du 16 décembre 1967.

19 - ROBERTS (W.C.), MORROW (A.C.).

Mechanism of acute left atrial thrombosis after mitral valve replacement. Pathologic findings indicating obstruction to left atrial emptying.
Am. J. Cardiol. 18, 497, 1966

20 - ROBERTS (W.C.), MORROW (A.G.).

Late post operative pathological findings after cardiac valve replacement
Circulation 35, 36, suppl. I, I-48, 1967

21 - ROBERTS (W.C.), MORROW (A.G.).

Bacterial endocarditis involving prosthetic mitral valves
Arch. Path. (Chicago), 82, 164, 1966

22 - ROCKOFF (S.D.), ROSS (J.), Jr., OLDHAM (N.N.), MASON (D.T.), MORROW (A.C.), BRAUNWALD (E.).

Ventriculo atrial regurgitation following prosthetic replacement of the mitral valve : angiographic and hemodynamic findings.
Am. J. of Cardiol. 17, 817, 1966

23 - STARR (A.), Mc CORD (C.W.), WOOD (J.A.), HERR (R.), EDWARDS (M.L.).

Surgery for multiple valve disease.
Ann. Surg. 160, 596-613, 1964

24 - STARR (A.), EDWARDS (M.L.), Mc CORD (C.W.), WOOD (J.) HERR (R.H.), GRISWOLD (H.E.).

Multiple valve replacement.
Circulation 29, suppl. I, 1-30, 1964

25 - STARR (A.), HERR (R.H.), WOOD (J.A.)

Mitral replacement. Review of 6 years experience.
J. of Thorac. Cardiovasc. Surg., 54, 333, 1967

26 - STARR (A.), HERR (R.H.), WOOD (J.A.)

Tricuspid replacement for acquired valve disease
Surg. Gyn. Obst. 122, 1295, 1966

27 - SOULIE (P.), ACAR (J.), HODARA (M.), FOUCHARD (J.)

Résultats éloignés de la chirurgie de l'orifice aortique par transplantation valvulaire ou par prothèse de Starr
Arch. Mal. Coeur et Vais. 8, 945, 1967

28 - YEH (T.J.), ANABTAWI (I.N.), CORNETT (V.E.), ELLISON (R.B.)

Influence of rythm and anticoaguiant upon the incidence of embolization associated with Starr Edwards prostheses
Circ. 35,36 , suppl. I; I-77, 1967

oOo

AGEMP